UNIVERSITE PAUL SABATIER
TOULOUSE

UNITES MEDICALES

Année 1970 Numéro 208

CONTRIBUTION A L'ETUDE

PARACLINIQUE DES COXOPATHIES

LE SYNDROME ISCHEMIQUE

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 3 octobre 1970

par

GUY LARTIGUE
INTERNE DES HOPITAUX

MEMBRES DU JURY
MM P. FICAT
G. RIEUNAU
R. RUFFIE
J. ARLET
P. MONTASTRUC

— 1970 —

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543906_0011

UNIVERSITE PAUL SABATIER
TOULOUSE

UNITES MEDICALES

Année 1970 Numéro 208

CONTRIBUTION A L'ETUDE

PARACLINIQUE DES COXOPATHIES

LE SYNDROME ISCHEMIQUE

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 3 octobre 1970

par

GUY LARTIGUE
INTERNE DES HOPITAUX

MEMBRES DU JURY
- MM P. FICAT
- G. RIEUNAU
- R. RUFFIE
- J. ARLET
- P. MONTASTRUC

— 1970 —

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1er Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Précident	M. MARTIN
3e Vice-Président	M. MOUNIQ

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales
TOULOUSE-PURPAN..... M. MONNIER

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales
TOULOUSE-RANGUEIL ..... M. ENJALBERT

HONORIAT

Doyens Honoraires : Mrs. CALVET, BRUSTIER, LAZORTHES.

Professeurs honoraires : Mrs. VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BUGNARD, VINCENT, MOREL, BOUISSET, CALMETTES, THOMAS, LAGROT, DESFORGES-MERIEL, FABRE P., JAHIER.

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT
Clinique Chirurgicale	M. FICAT
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	M. RIEUNAU
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX

Clinique des maladies des voies urinaires	*M. LHEZ*
Clinique des Maladies infectieuses	*M. AEMENGAUD*
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	*M. SOREL*
Clinique Médicale de la première enfance	*M. BARDIER*
Clinique de Neuro-Chirurgie	*M. LAZORTHES G.*
Clinique Neurologique et Psychiatrique	*M. GERAUD*
Clinique Obstétricale	*M. PONTONNIER*
Clinique Odonto-Stomatologique	*M. CADENAT*
Clinique Ophtalmologique	*M. DEODATTI*
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	*M. CALVET*
Clinique de Pneumo-phtisiologie	*M. DELAUDE*
Clinique Rhumatologique	*M. RUFFIE René*
Accouchement et Obstétricie Sociale	*M. MONROZIES*
Anatomie	*M. BASTIDE*
Anatomie Pathologique	*M. FABRE Jacq.*
Anatomie Appliquée	.....
Anesthésie et Réanimation	*M. LARENG*
Bactériologie	*Mme ENJALBERT*
Biophysique Médicale A	*M. AUVERGNAT*
Bipphysique Médicale B	*M. BRU*
Cardiologie Clinique et Expérimentale	*M. CALAZEL*
Chimie Biologique	*M. VALDIGUIE P.*
Electro-Radiologie	*M. MARQUES*
Embryologie Générale	*M. BROUSSY J.*
Hématologie	*M. RUFFIE Jacq.*
Histologie	*M. BIMES*
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie.	.....
Hygiène et Médecine Sociale	*M. MONNIER*
Immunologie	*M. DUCOS*
Médecine légale et Médecine du travail	*M. PLANQUES*
Pathologie Chirurgicale	*M. DAMBRIN*
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	*M. SENDRAIL*
Pathologie Médicale	*M. RIBAUT*
Physiologie	*M. LAPORTE Y.*
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	*M. BAISSET*
Séméiologie et Clinique Médicale	*M. LAPORTE Jacq*
Thérapeutique	*M. DARNAUD*

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY
Chirurgie Générale	M. GEDEON
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM
Histologie et Embryologie	M. PLANEL
Médecine Générale	M. RASCOL
Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX
Pathologie Médicale	M. BOULARD
Physiologie	M. MONTASTRUC
Physiologie	M. BESSOU
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.
Biologie Médicale	M. VALDIGUIE P.
Carcinologie	M. ESTRADE
Chirurgie générale	M. SARRAZIN
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	M. ESCHAP SSE
Electro-Radiologie	M. PONS
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI
Médecine Générale	M. ARLET
Pédiatrie	M. DALOUS
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO Jacq.
Psychiatrie	M. GAYRAL
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC
Pédiatrie	M. REGNIER
Médecine Générale	M. RIBET

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI
Anesthésiologie	M. VIRENQUE C.
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER

Biophysique	*M. REGIS*
Biophysique	*M. GUIRAUD R.*
Cardiologie	*M. BONHOURE*
Chirurgie Générale	*M. ESCAT*
Chirurgie Générale	*M. COSTAGLIOLA*
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	*M. PUEL*
Dermatologie, Vénéréologie	*M. DUPRE*
Gynécologie et Obstétrique	*M. PONTONNIER G.*
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	*M. SOLEILHAVOUP*
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	*M. BIERME R.*
Médecine Générale et Thérapeutique	*M. BES*
Médecine Interne	*M. FEDOU R.*
Médecine Interne	*M. LE TALLEC*
Médecine Légale	*M. GREZES RUEFF*
Médecine du Travail	*M. PUJOL M.*
Néphrologie	*M. CONTE J.*
Neuro-chirurgie	*M. LAZORTHES Y.*
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie Plastique	*M. UTHEZA*
Parasitologie	*M. LARROUY*
Pédiatrie Génétique Médicale	*M. ROCHICCIOLI*
Pneumo-Phtisiologie	*M. ALBAREDE J.L.*
Pneumo-Phtisiologie	*M. JOVER*
Physiologie	*M. GERAL*
Physiologie	*M. PAGES B.*
Radiologie	*M. COMBES P.*
Rhumatologie	*M. FOURNIE A .*
Thérapeutique	*M. DENARD*
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation Fonctionnelle et Hydrologie	*M. SALVADOR M.*
Urologie	*M. PONTONNIER F.*

AGREGES

Chirurgie Générale	*M. GAUBERT*
Ophtalmologie	*M. BEC*

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	*M. SOUQUET*
Pathologie Chirurgicale	*M. DIEULAFE*

Pathologie Expérimentale	*M. GLEIZES*
Obstétrique	*M. ESPAGNO G.*

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie	*M. LABOUCARIE*

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université	*M. PRINEAU J.P.*

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS,

A MA FEMME,

A TOUS LES MIENS,

A MES AMIS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE Paul FICAT

Professeur de clinique chirurgicale

Chirurgien des Hôpitaux.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. RIEUNAU

Professeur de Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique

Chevalier de la Légion d'Honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. RUFFIE

Professeur de Clinique Rhumatologique

Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ARLET

Médecin des Hôpitaux

Maître de Conférence Agrégé.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MONTASTRUC

Professeur à la Faculté

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX.

A NOS AMIS DU SERVICE DE CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE (PROFESSEUR P. FICAT) ET DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE (PROFESSEUR G. RIEUNAU).

A NOS CHEFS DE CONFERENCE D'EXTERNAT ET D'INTERNAT.

A NOS CAMARADES D'EXTERNAT ET D'INTERNAT DES HOPITAUX DE TOULOUSE.

- A V A N T - P R O P O S -

A l'occasion de cette thèse, je suis heureux de remercier tous ceux qui m'ont guidé dans la réalisation de ce travail et ceux qui m'ont aidé au cours de ma formation et de mes études et me font l'honneur de siéger à mon jury.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. FICAT

A orienté ma formation chirurgicale.

A dirigé ce travail et m'a permis de le mener à bien grâce à son enthousiasme et à son souci constant de recherche.

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. RIEUNAU

M'a marqué par son immense expérience, son bon sens et ses qualités chirurgicales.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE J. ARLET

A suggéré cette étude et m'a entouré de ses conseils pertinents et de sa grande culture médicale, a animé la collaboration médico-chirurgicale, base de cette étude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. RUFFIE

M'a fait bénéficier de ses remarquables dons d'enseigner faits de clarté, d'intelligence et d'humour.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MONTASTRUC

M'a assisté tout au long de mes études et m'a en toutes occasions, témoigné sa sympathie, par ses conseils judicieux.

Qu'ils trouvent tous ici l'expression de ma reconnaissance et de mon respectueux attachement.

C O N T R I B U T I O N A L ' E T U D E

P A R A C L I N I Q U E D E S C O X O P A T H I E S

- L E S Y N D R O M E I S C H E M I Q U E -

- I N T R O D U C T I O N -

- I N T R O D U C T I O N -

Ce travail a pour but d'exposer la technique, les résultats, et les enseignements d'une méthode d'exploration complémentaire de l'articulation coxo-fémorale et d'essayer ainsi de mieux en connaître la pathologie en allant plus loin que l'examen clinique et l'examen radiologique, habituels.

Ces bases cliniques et radiologiques constituant le point de départ du diagnostic que nous appellerons "standard", sont parfois nettes, mais le plus souvent incertaines, surtout quand l'affection est ancienne et remaniée où il est quasi impossible de retrouver le point de départ.

Cette insuffisance des moyens conventionnels, à nous apporter les éléments du diagnostic précis dans de très nombreux cas de coxopathies, nous a amenés à utiliser cette méthode d'exploration complémentaire.

Elle consiste en l'application groupée de plusieurs procédés d'analyse de l'épiphyse fémorale supérieure, habituellement employés seuls.

Ce sont :

- la manométrie
- la phlébographie transosseuse

- la biopsie osseuse ou synoviale
- et la biopsie couplée : osseuse et synoviale.

Aucun des éléments de cette méthode n'est original, seuls leur groupement, la hiérarchie de leur mise en oeuvre constituent une conception intéressante de l'approche paraclinique de la hanche.

Cette méthode nous a permis :

A - Tout d'abord de mieux connaître les lésions de l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale, d'en faire le diagnostic à un stade très précoce, d'en concevoir la pathogénie ischémique et de lui appliquer une thérapeutique appropriée et efficace par le forage cervico-capital.

Les travaux de notre service sur la nécrose primitive de la tête fémorale ont fait l'objet d'autres publications et ne seront pas abordés dans cette étude.

B - Ensuite d'approcher la nature de diverses coxopathies souvent appelées coxarthroses par facilité, mais que nous verrons se diviser en plusieurs groupes, selon les constatations apportées surtout par l'examen histologique.

C'est dans ses résultats et ses enseignements que résident l'intérêt et la justification de notre travail.

Nous adopterons le plan suivant :

I - LES ETAPES -

A - MANOMETRIE

B - PHLEBOGRAPHIE

C - BIOPSIE OSSEUSE OU SYNOVIALE

BIOPSIE COUPLEE : OSSEUSE ET SYNOVIALE

II - LES RESULTATS -

III - LES ENSEIGNEMENTS -

IV - CONCLUSIONS -

- PREMIERE PARTIE -

E T U D E A N A L Y T I Q U E D E L A M E T H O D E

S E S E T A P E S

I - LA MANOMETRIE OSSEUSE

II - LA PHLEBOGRAPHIE TRANSOSSEUSE

III - LA BIOPSIE COUPLEE : OS et SYNOVIALE

Les éléments de la méthode d'exploration sont au nombre de trois :

A - La mesure de la pression intra-osseuse

B - La phlébographie transosseuse

C - La biopsie osseuse ou synoviale ou la biopsie couplée : osseuse et synoviale.

Ils sont réalisés chronologiquement dans cet ordre qui nous sert à exposer la technique.

A - LA MANOMETRIE -

La mesure de la pression intra-osseuse (P.I.O.) est le premier examen pratiqué car le même trocard sert ensuite à la phlébographie.

1 - Signification

La P.IO. est une pression tissulaire témoin du régime circulatoire, pouvant être considérée comme la résultante du débit d'entrée et du débit de sortie.

Elle fait figure pour nous de la constante hémodynamique la plus intéressante à considérer pour plusieurs raisons :

a) Elle est le témoin indirect du débit sanguin osseux dont la mesure n'est pas courante chez l'homme.

La méthode thermo-électrique n'est utilisée pour le squelette que chez les animaux d'expérience et nous n'avons pas encore utilisé avec assez de recul, la clearance osseuse des isotopes radio-actifs, avec le Strontium 85.

b) Elle est facile à mesurer avec la technique et le matériel que nous utilisons.

2 - La technique

Nous utilisons un trocard permettant de progresser du grand trochanter jusqu'au centre de la tête fémorale, de I3 cm de long, muni d'un mandrin rigide, d'un embout admettant les seringues étanches, d'un manche résistant à la percussion et de deux ailettes de direction.

Le malade est en décubitus dorsal sous anesthésie générale ; sous contrôle de l'amplificateur de brillance, le trocard est introduit par percussion dans la corticale du grand trochanter, sa direction est l'axe du col et de la tête.

Pour la prise de pression le mandrin est retiré, tandis que le trocard est relié par une tubulure remplie de sérum physiologique à un électromanomètre (TELCO) permettant la lecture directe sur un cadran et l'enregistrement sur papier millimétrique déroulé à vitesse constante.

Pour chacun des sites de prise de pression, le protocole est le même :

La prise de pression se fait à trois étages :

- grand trochanter,
- tiers moyen du col,
- centre de la tête.

La pression s'établit et après un délai de 5 mn, le chiffre indiqué est celui de la pression que nous appelons "pression de base".

Cette mesure est complétée par une épreuve d'injection de 5 ml de sérum physiologique apparaissant comme une véritable épreuve dynamique d'hyperpression provoquée ; c'est l'épreuve de traversée du sérum physiologique mise au point par le Professeur J. ARLET.

La technique est la suivante :

Après l'établissement de la pression de base, nous injectons 5 ml de sérum physiologique, notons la facilité ou la difficulté de cette injection, puis nous reprenons la pression aussitôt après et la suivons pendant 5 mn.

Nous obtenons ainsi une hyperpression provisoire qui rejoint le chiffre de base dans les 3 mn, grâce au drainage veineux de l'os.

Une courbe de cette épreuve dynamique est tracée et nous analysons deux éléments :

- la flèche d'hyperpression pouvant atteindre I5 mm de mercure,

- le temps de retour à la normale s'effectuant en 3 mn.

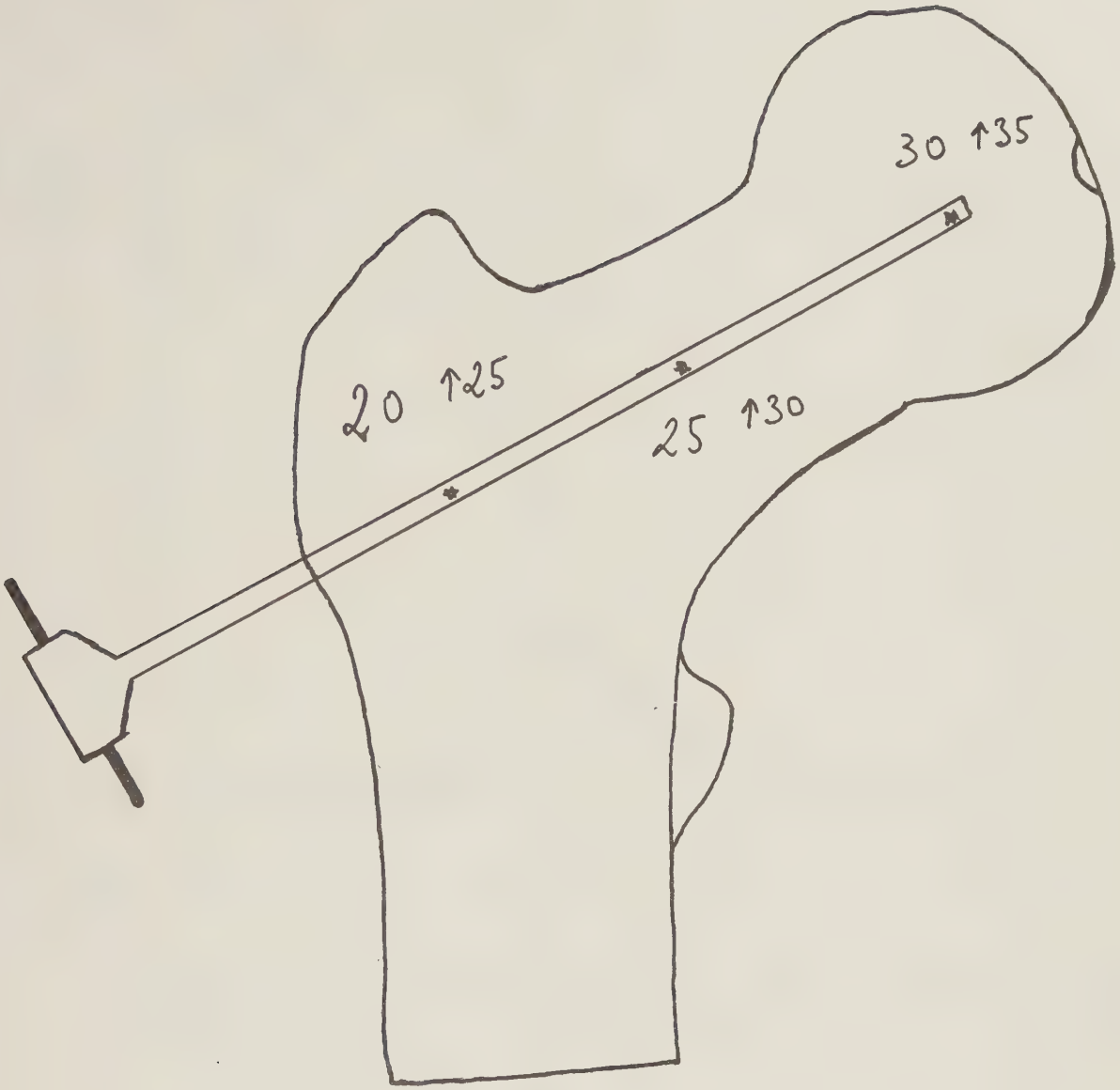
3 - Les valeurs

Les valeurs que nous avons rencontrées sont exprimées sur le schéma n° 1, mais elles appellent quelques remarques.

a) Il s'agit de chiffres moyens rencontrés chez des malades présentant un syndrome douloureux attribué à la hanche, mais que les autres examens ont par la suite rattaché à une autre affection, nous faisant considérer ces valeurs comme représentatives des valeurs normales.

b) Le premier chiffre est celui de la pression de base, le deuxième chiffre précédé de la flèche verticale, représente la nouvelle pression enregistrée 5 mn après injection de 5 ml de sérum physiologique. Dans la hanche normale, le deuxième chiffre est le même ou presque le même que la pression de base.

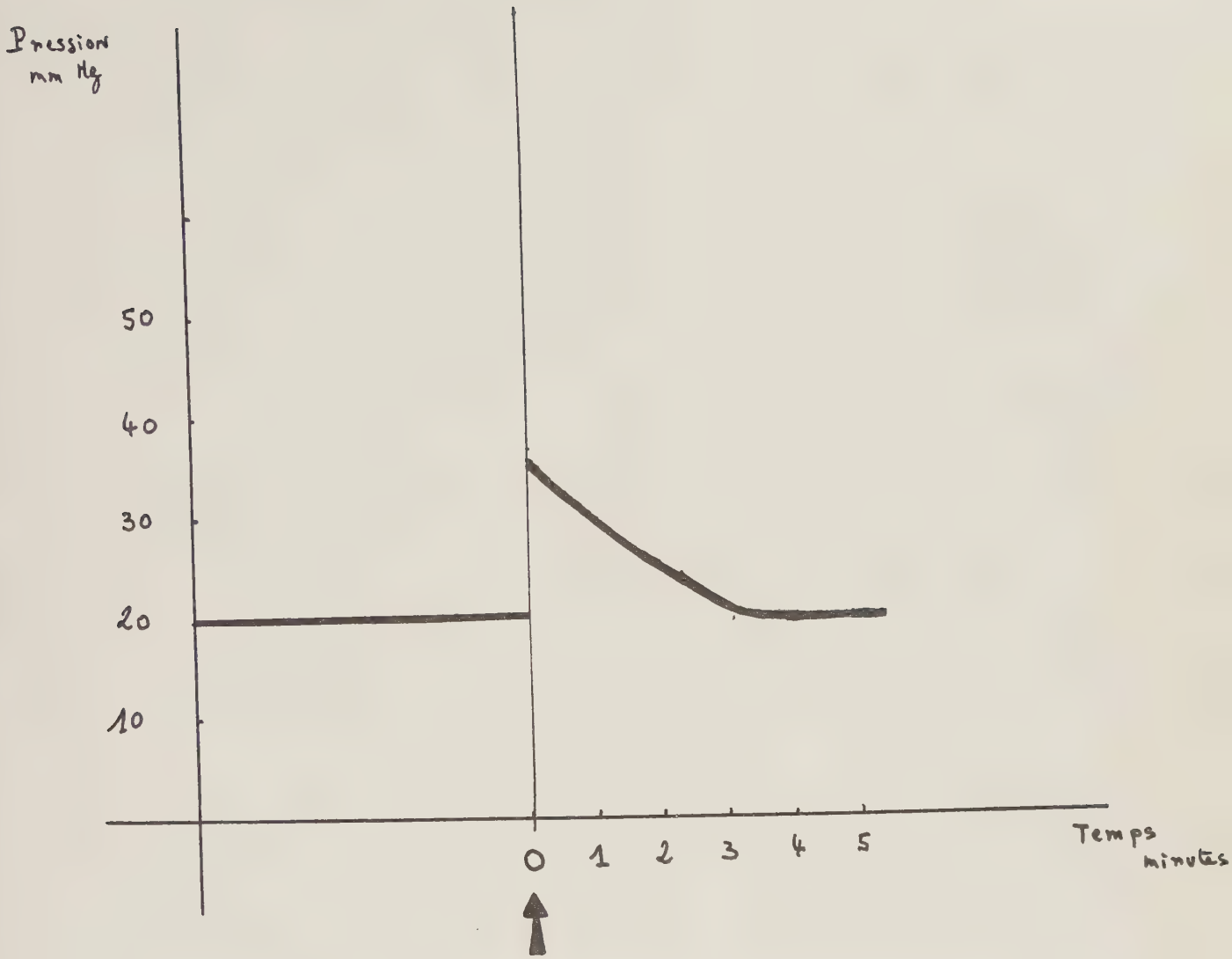
c) L'enregistrement des courbes n'est pas linéaire, mais présente des oscillations témoins du pouls osseux qui sont très souvent amplifiées lors de l'épreuve d'hyperpression provoquée s'inscrivent sur le deuxième schéma :



SCHEMA N° I -

- Chiffres de pression intra-osseuse normale, chez le sujet adulte en mm de mercure.

- La position du trocard indique les lieux de prise de pression.



SCHEMA N° 2 -

EPREUVE DE TRAVERSEE DU SERUM PHYSIOLOGIQUE

On remarque que :

1) La flèche d'hyperpression peut atteindre 15 mm en 1 mn,

2) Le retour à la normale s'effectue en 3 mn.

B - PHLEBOGRAPHIE TRANSOSSEUSE -

Elle consiste à introduire un produit de contraste dans l'extrémité supérieure du fémur pour en étudier le drainage veineux.

Sous la direction du Professeur DUCUING, la visualisation des veines pelviennes par voie transosseuse a été réalisée dès I950 et a fait l'objet de nombreuses publications par DUCUING - GUILHEM - BAUX.

Leur but était de comprimer le point de départ pelvien des phlébites observées en post-opératoire ou en post-partum.

Par la suite, MERIEL, RUFFIE, FOURNIE, CUQ, Ch. AYROLLES ont étudié les anomalies rencontrées dans les maladies de la hanche.

Messieurs FICAT, ARLET à TOULOUSE et SERRE, SIMON à Montpellier se sont attachés à l'étude de l'ostéonécrose aseptique primitive de la tête fémorale.

La phlébographie per -trocantérienne a fait en particulier l'objet d'une étude complète dans la thèse du Docteur Ch. AYROLLES (I962) exposant le phlébogramme normal et ses variations pathologiques.

L'injection du produit de contraste se fait, après la prise de pression, par le même trocard.

Les radiographies de la hanche sont faites à la fin de l'injection des IO ml, dans certains cas : I2 h, 24 h après.

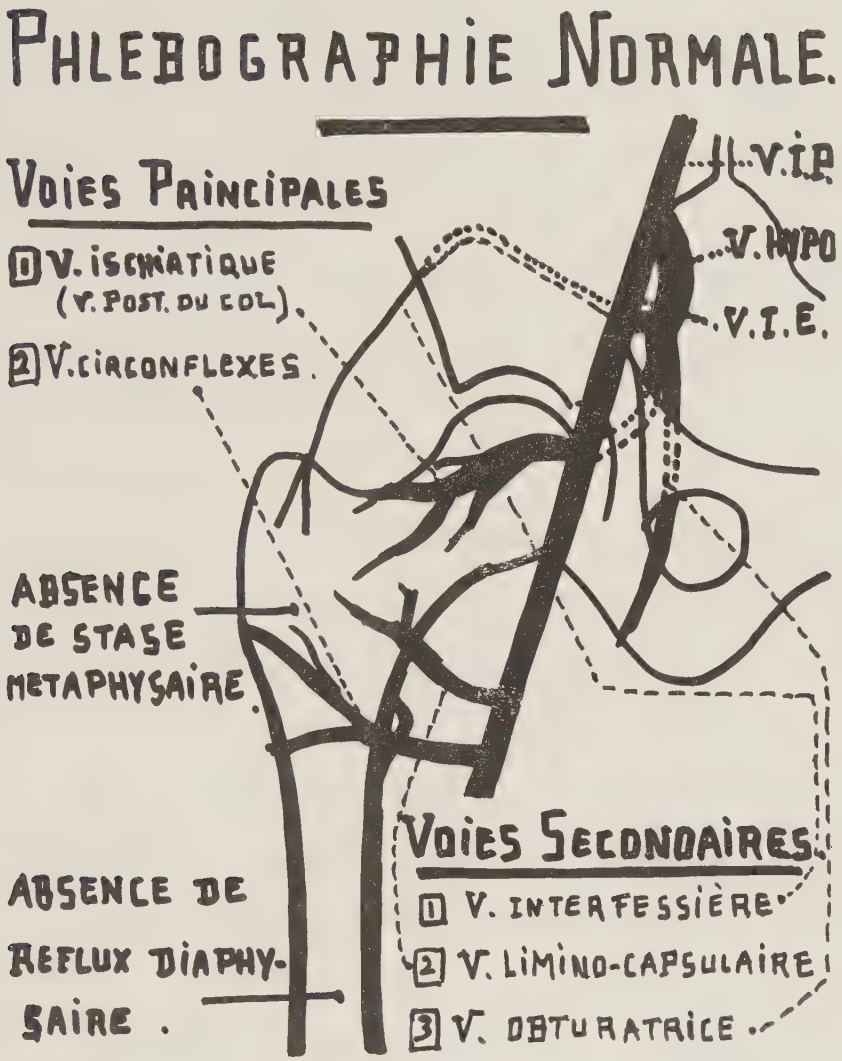
La phlébographie per-trochantérienne a été récemment complétée par la phlébographie per-capitale.

Il nous a semblé intéressant de savoir si l'injection du produit de contraste dans la tête fémorale nous apporte plus de renseignements sur le drainage veineux de l'épiphyse que la phlébographie per-trochantérienne.

L'étude des clichés de phlébographie per-capitale et leur comparaison avec les clichés per-trochantériens ne semblent pas montrer une supériorité très nette de ce procédé dont la technique est quand même plus complexe. Les images sont superposables sauf en ce qui concerne les veines du ligament rond, plus souvent visibles sur les phlébographies per-capitales.

Cette constatation est venue renforcer la conception classique voulant que la tête fémorale est tributaire des voies veineuses efférentes de l'extrémité supérieure du fémur.

Il nous est alors possible de décrire le phlébogramme normal ou plutôt d'en dessiner le schéma.



Phlébographie per-trochantérienne normale :
Schéma des voies de drainage veineux

Quelques remarques sont nécessaires.

a) La rapidité d'injection du système veineux et d'opacification des efférents, soulève le problème hémodynamique du cheminement intra-osseux du produit de contraste.

Il laisse supposer des espaces médullaires très largement ouverts dans un système veineux à grande capacité, drainé rapidement.

b) la rapidité d'évacuation chez le sujet normal est remarquable puisqu'il ne persiste aucune trace du produit de contraste sur le cliché à 2 mn.

c) cet examen est fait sous anesthésie générale et le malade n'accuse aucune modification de ses constantes : T.A., pouls, rythme respiratoire.

d) nous avons l'habitude de reprendre la mesure de la pression intra-osseuse après la phlébographie et nous l'avons retrouvée très élevée immédiatement après l'injection, revenant lentement à la valeur de base, ceci est dû aux propriétés physiques du produit de contraste bien différent du sérum physiologique.

C - BIOPSIE COUPLEE -

L'étude histologique constitue "le geste ultime d'une suite méthodique d'examens" clinique, hémodynamique et radiologique.

La biopsie peut être osseuse, synoviale mais le plus souvent osseuse et synoviale : biopsie couplée selon la technique imaginée par le Professeur FICAT.

Elle peut être effectuée au cours d'intervention sur la hanche : ostéotomies, arthroplasties ou bien de façon isolée, dans un but de diagnostic.

Pratiquée au cours d'intervention sur la hanche, elle ne pose pas de problème technique particulier.

Par contre pratiquée de façon isolée, elle comporte deux temps : osseux et synovial.

- Le temps osseux répond à la technique du forage-biopsie rendu possible grâce à la tréphine creuse conçue par le Professeur FICAT.

La hanche est abordée par voie interne, un opercule cortical est découpé et la tréphine, suivant l'axe du col pénètre jusqu'au centre de la tête fémorale ; en la retirant, on ramène une "carotte", cylindre osseux du grand trochanter, du col et de la tête. Il est fixé dans la solution de Dubosc-Brazil.

- Le temps synovial est le plus délicat car il doit alors garder un caractère d'intervention bénigne.

L'incision est le prolongement antérieur de l'incision externe, à partir de son extrémité proximale, en direction de l'épine iliaque antéro-supérieure.

La synoviale de la hanche est profonde, d'exploration difficile ; le prélèvement doit s'attacher à atteindre la partie inféro-interne du col.

La face antérieure du col est dégagée par deux écarteurs à bec prenant appui sur ses faces supérieure et inférieure. L'articulation est ponctionnée à l'aiguille pour la recherche d'un épanchement.

Après arthrotomie, la synoviale antérieure et inférieure sont prélevées plus facilement si l'on prend soin de fléchir l'articulation. La biopsie est complétée par prélèvement de la jonction chondro-synoviale et parfois par un prélèvement cartilagineux réalisant la biopsie triple.

Les fragments de synoviale prélevés sont fixés par le liquide de Dubosc pour l'examen anatomo-pathologique habituel, ou conditionnés pour l'étude au microscope électronique.

Dans certains cas, la synoviale est adressée en outre à d'autres laboratoires : bactériologie, B.K. par exemple.

Les prélèvements sont analysés au Laboratoire d'Anatomie Pathologique du C.H.U., service du Professeur BOUISSOU, par Madame le Docteur R. DURROUX, dans la section de Pathologie Ostéo-Articulaire.

Le tissu osseux normal

Le fragment osseux (ramené par la technique du forage-biopsie déjà décrite) est en général formé d'os spongieux. A l'état normal les travées osseuses sont bien

anastomosées, contiennent des ostéocytes vivants à l'intérieur des cavités ostéo-plastiques.

Les cellules bordantes ostéoblastiques et ostéoclasiques sont rarement manifestes. Les espaces médullaires sont généralement occupés par une moelle de type mixte où sont associées les cellules adipeuses et les cellules hématopoïétiques.

Très souvent le fragment comporte une moelle essentiellement adipeuse. Le système vasculaire, des artérioles aux veinules et aux sinus intercytaires de Doan est peu représenté sur ces fragments.

Synoviale normale

La synoviale comprend à l'état normal deux zones distinctes :

- Le revêtement mésothélial synovioblastique
- Le chorion sous-jacent.

L'ensemble forme le tissu synovial qui apparaît sous forme de villosités, de franges entre le tissu capsulaire et la lumière articulaire.

Les synovioblastes ou synoviocytes superficiels sont généralement unistratifiés, formant une couche endothéliforme, parfois bi ou tristratifiés, prenant alors un aspect pseudoépithélial.

L'examen au microscope électronique a montré l'existence de deux qualités cellulaires - type A et B - . Les cellules de type A ont des fonctions essentiellement pha-

gocytaires, les cellules de type B auraient au contraire un rôle de synthèse.

Des cellules d'aspect intermédiaire apparaissent en très grand nombre de sorte que les types cellulaires A et B représenteraient en réalité deux aspects fonctionnels d'une même qualité cellulaire. La qualité et le nombre des organelles ultrastructuraux qu'elles contiennent, varient lors des divers états pathologiques.

C O N C L U S I O N

Telles sont les étapes de la méthode d'exploration complémentaire de la hanche. Après examens, clinique, radiologique et biologiques habituels :

Pratique de trois gestes :

- prise de pression osseuse,
- phlébographie per trochantérienne ou per capitale,
- biopsie osseuse ou synoviale ou
  biopsie couplée : osseuse et synoviale.

Les trois étapes prennent place au cours de la même séance opératoire, surtout depuis que nous pratiquons la prise de pression et la phlébographie per capitales. Mais cette unité de temps n'a pas toujours été respectée, surtout lorsque nous pratiquons la manométrie et la phlébographie per trochantérienne dans un premier temps dont les résultats serviront d'indication en deuxième temps de forage-biopsie ; cette démarche revêt toute sa valeur dans certains cas que nous envisagerons.

- DEUXIEME PARTIE -

E T U D E D E S R E S U L T A T S

D E L A M E T H O D E

I - MANOMETRIE ET PHLEBOGRAPHIE OSSEUSES

II - BIOPSIE COUPLEE.

Nous avons appliqué cette méthode d'exploration paraclinique de l'articulation coxo-fémorale à un certain type de coxopathies dont le diagnostic est difficile à porter. Ce sont les coxopathies d'allure primitive exluant les coxopathies tumorales, infectieuses, pagétiques et secondaires à des rhumatismes inflammatoires dûment diagnostiqués.

Le diagnostic le plus souvent porté est celui de COXARTHROSE et nous verrons combien ce terme peut être abusif.

Nous envisagerons successivement les résultats :

1° - de la manométrie,

2° - de la biopsie couplée.

A - RESULTATS DE LA MANOMETRIE ET DE LA PHLEBOGRAPHIE -

L'étude des résultats de la manométrie et de la phlébographie est faite dans un même temps parce que les anomalies rencontrées peuvent être considérées comme l'expression d'un même trouble hémodynamique : l'hypertension veineuse intra-medullo-osseuse.

Nous verrons se développer cette notion et chercherons à saisir à quoi elle correspond.

1) Les anomalies de la Manométrie

Les chiffres de la pression intra-osseuse enregistrée sont exprimés en millimètres de mercure.

Rappelons les chiffres qui nous ont apparu normaux et déjà exposés dans la première partie de ce travail.

- Grand trochanter : 20 mm de mercure,
- Col : 25 mm de mercure,
- Tête fémorale : 35 mm de mercure.

Rappelons aussi que lors de l'épreuve de l'hyperpression provoquée (flèche), les chiffres subissent une augmentation d'environ I5 mm de Mg, mais qu'ils reviennent à la normale en 3 mn, témoignant d'une traversée au sérum physiologique normale et libre.

Au niveau de la tête cependant, l'épreuve d'hyperpression provoquée montre une flèche plus élevée et un temps de retour, à la normale un peu allongé pouvant atteindre 5 mn ; cela semble dû à l'injection de sérum dans un tissu osseux plus dense, enserré par la coque épiphysaire et assez loin de la région carrefour du grand trochanter.

Cette remarque étant établie, nous allons envisager les anomalies rencontrées.

1° - La pression de base

Enregistrée à 5 mn dans le grand trochanter, le col et le centre de la tête peut revêtir plusieurs modalités ;

Celle-ci peut :

a) s'inscrire dans des chiffres normaux,

- inférieurs à 20 mm de Mg,
- s'étalant de 8 à 20 mm de Mg, avec un maximum de fréquence à I5 mm de Mg.

b) s'inscrire dans des chiffres anormaux,

- soit modérément élevés :

entre 20 et 30 dans le grand trochanter,

entre 35 et 45 dans la tête.

- soit franchement élevés, cas le plus fréquent :

au-dessus de 30 et jusqu'à 55 dans le grand trochanter,

au-dessus de 45 dans la tête.

Dans un cas, nous avons rencontré une pression de base à I30 mm de Mg, dans le grand trochanter.

2° - L'hyperpression provoquée

Cette épreuve dynamique permet de mettre en évidence une anomalie latente de la pression intra-osseuse. Pour être positive, elle doit entraîner une augmentation nette mais surtout durable de la pression de base, après injection de 5 ml de sérum physiologique.

Nous l'avons trouvée positive dans tous les cas où la pression de base est élevée, tant dans le grand trochanter que dans la tête fémorale.

Par contre, elle est négative le plus souvent lorsque les chiffres de la pression de base sont bas.

Mais elle revêt un grand intérêt dans les cas où les chiffres de base sont voisins de la limite supérieure de la normale. On peut alors par exemple, observer une pression de base à I8 mm de Mg s'élevant à 35 mm de Mg et s'y maintenir plus de 5 mn.

Ce test simple et inoffensif nous a toujours paru très utile.

Ainsi l'analyse des chiffres de pression de base et des résultats de l'épreuve d'hyperpression provoquée font apparaître deux grands groupes de dossiers.

1 - Ceux dont les anomalies sont absentes ou modérées :

- pression de base normale ou peu élevée, comprise entre 20 et 30 mm de Mg, test d'hyperpression de grande valeur si positif.

2 - Ceux dont les anomalies sont importantes :

- pression de base supérieure à 30 mm de Mg et test d'hyperpression toujours positif.

°

° °

B - LES ANOMALIES DE LA PHLEBOGRAPHIE -

Dans notre méthode d'exploration, la phlébographie suit la prise de pression et s'effectue par le même trocard.

Nous avons pratiqué surtout la phlébographie per-trochantérienne et depuis un an nous l'avons dans certains cas remplacée par la phlébographie per-capitale.

Nous avons déjà vu dans la première partie que les images rencontrées sont superposables, sauf pour la visualisation de la veine du ligament rond.

Les images anormales que nous avons rencontrées sont voisines de celles décrites par MERIEL, RUFFIE, FOURNIE et Ch. AYROLLES.

Ce sont :

- la difficulté d'injection du produit de contraste,

- l'absence d'un ou plusieurs efférents épiphysaires ou métaphysaires, avec disparition précoce des veines inter-fessière, postérieure du col, obturatrice.

Les veines limino-capsulaire et circonflexes semblent alors résumer le drainage veineux, apparaissant souvent dilatées, tortueuses.

- Le reflux du produit de contraste dans la diaphyse fémorale, imprégnant parfois le grand sinus veineux central sous la forme d'un trajet tortueux et bosselé se drainant par les veines de la ligne âpre et de la veine du pédicule nourricier du fémur.

- La stase métaphysaire ou épiphysaire formant une flaque du produit de contraste au lieu d'injection, pouvant persister plusieurs heures et se retrouver sur les clichés de I2 et 24 heures après l'injection. Elle peut s'accompagner d'une imprégnation "marécageuse" de la région métaphysaire.

- Les anomalies de la cinétique et de la morphologie de la veine fémorale : atonie, lésions partielles.

Il nous a paru intéressant de rapprocher ces constatations des images obtenues par PHILLIPS (I966) à partir de phlébographies exclusivemant per-capitales dans les coxarthroses.

Cet auteur établissant une hiérarchie des anomalies en trois stades progressifs.

Stade I : la phlébographie pratiquement normale,

Stade II :

a) absence de la majorité des efferents ; drainage presque exclusif par les circonflexes,

b) efférents normaux
reflux diaphysaire majeur,

c) efférents normaux,
pas de reflux diaphysaire,
stase au lieu d'injection.

Stade III :

a) reflux diaphysaire exclusif par les veines diaphysaires,

b) stase au lieu d'injection,
pas de drainage.

Cette progression nous paraît logique et en concordance avec les faits que nous avons observés.

°

° °

L'étude des anomalies de la pression intra-osseuse et de la phlébographie appelle quelques observations ou plutôt soulève quelques questions :

1° - Existe-t-il un parallèlisme entre ces anomalies ?

Certainement, car chaque fois que la pression de base est normale et l'épreuve d'hyperpression provoquée négative, la phlébographie est normale (stade I de PHILLIPS).

De même, chaque fois que les chiffres de pression sont élevés ou l'épreuve d'hyperpression provoquée positive, la phlébographie est anormale.

2° - Quelle est leur signification ?

Ces anomalies traduisent un même trouble circulatoire intra-osseux : "L'HYPERPRESSION INTRA-MEDULLO-OSSEUSE".

Son origine réelle, sa cause ont reçu de nombreuses explications, mais aucune n'est pleinement satisfaisante.

a) engorgement veineux secondaire à une hyperhémie artérielle pour TRUETA - HARRISSON et SCHAJOWICZ.

b) gêne du drainage veineux, stase :

- Soit par barrage intra-osseux : remaniements scléro-géodiques, épaississement et densification des travées osseuses fibrose médullaire

- Soit par retrécissement des orifices de sortie des veines près de l'insertion capsulo-synoviale (LLOYD - ROBERTS 1955) obligeant le sang veineux à chercher d'autres voies de drainage pouvant expliquer la surcharge des circonflexes et le reflux diaphysaire avec sortie par les veines de la ligne âpre.

- Soit enfin, par thrombose des voies de drainage profondes non supplées par les voies superficielles (BENASSY - CRETIN).

- Ses modalités sont variables :

Parfois absente ou modérée avec pression de base normale épreuve d'hyperpression négative, phlébographie normale.

Mais le plus souvent nette : avec élévation de la pression de base,

Epreuve d'hyperpression provoquée positive,

Phlébographie anormale.

- Par contre ses conséquences ne peuvent être que néfastes dans le cadre inextensible qu'est l'os.

La gêne à l'évacuation veineuse entraîne un encombrement du lit veineux vasculaire, se traduisant par une hyperpression tissulaire (cf manométrie), les veines distendues compriment les artérioles dans les défilés osseux inextensibles.

Le terme ultime de cette évolution devant être l'ischémie épiphysaire.

L'hyperpression intra-médullo-osseuse soulève encore deux problèmes auxquels nous nous sommes attachés dans ce travail :

1° - Est-t-il possible de retrouver un support histologique à cette anomalie ?

2° - L'hypertension osseuse est-elle présente à un même degré dans toutes les coxopathies que nous avons explorées ?

La réponse à la première question, appartient peut-être à l'étude des résultats de la biopsie couplée.

La réponse à la deuxième question constitue la dernière partie, celle des enseignements de la méthode.

C - RESULTATS DE LA BIOPSIE COUPLEE -

La biopsie couplée telle que nous la réalisons permet d'examiner un cylindre osseux de tissu spongieux et un fragment de la synoviale antéro-inférieure de l'articulation coxo-fémorale. Elle est parfois complétée par une biopsie du cartilage au niveau de la jonction chondro-synoviale.

Nous allons envisager au niveau de chaque élément les résultats de l'examen anatomo-pathologique tels qu'ils nous ont été communiqués par le Professeur J. ARLET et plus récemment par le Docteur R. DURROUX.

1° - Au niveau de l'os on peut rencontrer :

- Soit des modifications compatibles avec une atteinte dégénérative sans lésion nécrotique associée.

Dans ce cas les travées osseuses souvent normales, sont parfois amincies à contours nets, présentant un certain degré d'ostéoporose.

La biopsie intéresse rarement les zones d'ostéocondensation ou déburnation superficielle, très classiquement observées au niveau des surfaces arthrosiques. De même les lésions cartilagineuses n'apparaissent pratiquement jamais sur ces fragments.

Au niveau de la moelle quelques modifications sont notées :

Plasmostase, zones de prolifération fibreuse ou réticulaire, ectasies veineuses ...

- Soit des modifications ou des altérations nécrotiques traduisant une perturbation d'ordre vasculaire.

Dans les divers états pathologiques, des modifications variables du tissu osseux et médullaire sont observées dont certaines sont des nécroses franches et d'autres, vraisemblablement réversibles, traduisent une perturbation vasculaire locale.

Divers types lésionnels ont ainsi été isolés :

1 - Modifications non franchement nécrotiques :

Elles intéressent le contingent médullaire ; hémorragies diffuses ou localisées, ilots de prolifération réticulaire accompagnés ou non de xanthomisation, foyers conservant la structure de la moelle adipeuse mais dans lesquels les contours sont remplacés par des tractus fibrinoïdes, acellulaires, d'aspect nécrotique ...

Les travées osseuses sont dans ce cas vivantes et conservent leurs cellules.

2 - Dans d'autres cas, il apparaît une nécrose trabéculaire franche dont le signe essentiel est la disparition des ostéocytes accompagnée d'un élargissement des cavités ostéoplastiques.

La moelle peut être le siège d'une nécrose étendue :

Nécrose homogène éosinophile, nécrose d'aspect réticulé où sont conservés les contours adipocytaires.

Ces différentes images sont isolées ou associées dans des proportions variables qu'il est nécessaire de préciser avant de conclure sur l'état d'altération du

fragment.

La biopsie ne ramène pratiquement jamais de fragment sur lequel on note une nécrose ancienne, secondairement remaniée avec fibrose dense et apposition d'os nouveau.

2° - Au niveau de la synoviale

1 - La synoviale peut être normale.

2 - La synoviale peut présenter quelques aspects lésionnels.

- Multiplication des villosités,
- hyalinose des parois vasculaires et sclérose du chorion diffuse,
- atrophie ou hyperplasie des synoviocytes superficiels où prédomine le type intermédiaire,
- métaplasie du tissu conjonctif.

On rencontre assez fréquemment des inclusions ostéochondroïdes en bordure, entraînant une réaction du conjonctif périphérique du type macrophagique.

Parfois existe une hyperhémie importante.

Les différents aspects sont vraisemblablement liés à l'état des surfaces articulaires, à la durée d'évolution de l'atteinte dégénérative. Au maximum les franges synoviales métaplasiées sont devenues chondroïdes.

Ces images sont signalées par GARDNER dans l'arthrose et ne sont pas pathologiques.

3 - La synoviale peut être inflammatoire.

L'aspect le plus fréquent revient en proportions variables, les lésions suivantes :

- abondance des villosités,
- intensité de la congestion vasculaire et de l'oedème,
- dépôts de fibrine en surface,
- dégénérescences fibrinoïdes,
- lésions vasculaires pariétales avec oedème et infiltrations cellulaires,

Infiltrations de cellules mononuclées groupées en nodules de 200 microns de diamètre.

3° - Au niveau du cartilage

Les prélèvements n'ont porté sur le cartilage que dans des interventions intra-articulaires, ou bien sur la jonction chondro-synoviale prélevée lors du temps synovial de la biopsie couplée.

Le fait que ces prélèvements n'aient pas été systématiques nous prive d'un élément d'information supplémentaire.

Les seules lésions que nous avons observées sont celles des lésions classiques du cartilage dans les arthroses.

- TROISIEME PARTIE -

L E S E N S E I G N E M E N T S

L E S Y N D R O M E I S C H E M I Q U E

A l'analyse des résultats de la méthode d'exploration paraclinique de la hanche que nous avons décrite, nous avons été frappé par la grande fréquence avec laquelle ont été rencontrés :

- le trouble circulatoire traduit par l'hypertension veineuse.
- les lésions osseuses ischémiques.

Nous avons cherché à savoir s'il existe une correspondance entre les anomalies circulatoires et les anomalies histologiques.

Cette quête nous a conduit à envisager la pathologie de la hanche comme un ensemble de plusieurs syndromes se combinant de façons variées, nous permettant par l'étude des dossiers, d'isoler un véritable SYNDROME ISCHEMIQUE.

Nous allons étudier successivement :

- sa constitution,
- sa place dans le groupe des coxopathies primitives étudiéss.

A - CONSTITUTION DU SYNDROME ISCHEMIQUE -

L'analyse des dossiers retrouve :

1 - Sur le plan clinique :

Une douleur pseudo-radiculaire, augmentée par l'effort et la toux, irradiant vers le genou.

2 - Sur le plan radiologique :

Aucune image n'est spécifique, tout au plus sont suspectes les images de densification ou de raréfaction étendues à toute la tête, ainsi que les images de kystes finement cerclés.

3 - Sur le plan hémodynamique :

Une hyperpression intra-osseuse avec ses éléments constitutifs :

- Elévation de la pression de base au-dessus de 20 mm de mercure,
- Test d'hyperpression provoquée positif (élévation nette et durable de la pression après injection de 5 ml de sérum physiologique),
- Anomalies de la phlébographie :
  - Absence de certains efférents,
  - Visualisation exagérée des circonflexes,
  - Reflux diaphysaire,
  - Stase métaphysaire.

4 - Sur le plan histologique :

Lésions de nécrose osseuse, tandis que la synoviale est normale ou bien a un aspect "d'irritation",

en tout cas n'est pas inflammatoire.

Le syndrome ischémique, isolé par une suite logique et systématique d'examens paracliniques est au centre du problème de diagnostic qui nous a retenus dans ce travail et qui consiste à reconnaître la nature des coxopathies d'allure primitive, caractérisées sur le plan radiologique par :

- un pincement de l'interligne global ou à maximum supéro-interne,
- une relative discrétion des ostéophytes,
- une déminéralisation ou une densification de la tête.

Nous pensons que les résultats de la biopsie couplée nous permettent de connaître la part du syndrome ischémique dans ces coxopathies.

En effet, nous avons vu que l'os peut apparaître normal, porteur de lésions communes dans l'arthrose ou de lésions de nécrose localisées ou étendues ; de même la synoviale peut apparaître quasi normale ou inflammatoire.

Comment ces diverses lésions peuvent-elles se grouper ?

Peut-on individualiser les cadres nosologiques à partir de ces constatations ?

C'est en fait la question de la place du syndrome ischémique dans notre groupe de coxopathies étudiées.

B - PLACE DU SYNDROME ISCHEMIQUE -

Après avoir caractérisé le syndrome ischémique, nous avons passé en revue les dossiers de coxopathies d'allure primitive, dans le but de déterminer la part qu'il prend dans la réalisation des tableaux cliniques et paracliniques.

Nous avons recherché son association au syndrome dégénératif dans l'arthrose, au syndrome inflammatoire dans les coxopathies inflammatoires, mais il nous est apparu parfois au premier plan, isolé.

1 - Le syndrome ischémique dans l'arthrose -

Deux groupes de dossiers sont nettement distincts dans ce chapitre, selon la présence ou l'absence du syndrome ischémique.

a) Le syndrome ischémique est absent :

C'est le cas de 10 dossiers, soit 25 % ; dans ce groupe nous retrouvons :

- Des chiffres de pression de base normaux inférieurs à 20 mm de Mg,
- Une épreuve d'hyperpression provoquée négative,
- Peu ou pas d'anomalies à la phlébographie (stade I de PHILLIPS),
- La synoviale est normale ou le siège d'aspects "d'irritation", mais non inflammatoire avec des pigments ferriques, des débris cartilagineux inclus.
- L'os est relativement sain, vivant dans l'ensemble du prélèvement capital, porteur d'images habituelles

dans l'arthrose. L'os sous-chondral est parfois épaissi, remanié, mais il n'y a aucun signe de nécrose osseuse nette et étendue, la moelle graisseuse et hématopoïétique est saine.

- Le cartilage est le siège d'un morcellement superficiel, d'un ramollissement de la substance fondamentale.

Ce groupe correspond à ce que nous appelons la COXARTHROSE PURE.

b) Le syndrome ischémique est présent :

C'est le cas de I8 dossiers, soit 45 % ; dans ce groupe nous retrouvons :

- Des chiffres de pression de base élevés, toujours supérieurs à 25 mm de Mg,

- Une épreuve d'hyperpression provoquée positive,

- Des anomalies à la phlébographie, de gravité constante selon le stade,

- Une synoviale normale ou "d'irritation",

- L'os est porteur de lésions de nécrose trabéculaire, médullaire ou massive, mais les lésions sont étendues à l'ensemble du prélèvement, témoignant d'un trouble diffus, loco-régimal.

Ce groupe réunissant ARTHROSE et NECROSE, correspond à ce que nous appelons les COXARTHROSES avec NECROSE.

°

° °

Il est difficile de dire si les troubles hémodynamiques et les lésions histologiques sont primitifs ou secondaires, mais il nous semble que :

1 - Le syndrome ischémique est absent ou discret dans les coxarthroses pures, au début de leur évolution, surtout lorsqu'elles se développent sur un vice architectural où les contraintes mécaniques entraînent la détérioration du cartilage.

2 - Le syndrome ischémique est présent dans les coxarthroses d'allure primitive avec une fréquence telle qu'elle écarte la simple coïncidence, évoquant le problème de son rôle dans la détérioration cartilagineuse.

Cependant, il ne serait net qu'au début, confondu lors des lésions évoluées dans le "modelé arthrosique" de GRASSET où il est bien difficile de retrouver la lésion originelle, puisqu'on sait qu'il est une évolution terminale à laquelle peut aboutir toute lésion coxo-fémorale grave.

o
o o

2 - Le syndrome ischémique dans les coxopathies inflammatoires -

Nous avons recherché le syndrome ischémique dans les coxites rhumatismales isolées.

Le groupe des coxopathies a été isolé en 1951 par J. FORESTIER, J. ARLET et F. JACQUELINE, précisé par les travaux de DESEZE, F. FORESTIER en 1959, LEQUESNE, complété par les études histologiques de RUTISHAUSER et

JACQUELINE I959. Le concept de coxite rhumatismale isolée, s'est développé grâce aux travaux de JACQUELINE, ARLET, LAPORTE en I950, LEQUESNE, F. FORESTIER en I959, COSTE, BOMBIE et GUIRAUDON I963.

Ces derniers auteurs ont souligné l'importance de la biopsie synoviale dans ces formes pour en faire le diagnostic de certitude sur les signes inflammatoires de la synoviale.

En complétant la biopsie synoviale par la biopsie osseuse grâce à la technique du forage-biopsie cervico-capital, il a été possible d'apporter la preuve de lésions de nécrose osseuse associée à la synovite inflammatoire dans 8 cas, soit 20 %.

La fréquence de ces lésions de nécrose osseuse associée à des troubles de la circulation intra-osseuse et à une synovite inflammatoire a conduit P. FICAT, J. ARLET, R. DURROUX à isoler le cadre des COXOPATHIES INFLAMMATOIRES ISCHEMIQUES.

Nous en apportons deux observations détaillées :

Obsv. 1 - COXOPATHIE INFLAMMATOIRE ISCHEMIQUE

M. D, 52 ans, souffre de l'aine gauche à la marche depuis juin I966.

Douleur aggravée, boiterie et déformation, l'obligeant à arrêter son travail d'agriculteur en janvier I967.

Hospitalisation en mars I967

La douleur irradie au genou et augmente à la toux. Le membre inférieur gauche est en attitude vicieuse en flexion, abduction et rotation externe.

Les mouvements passifs sont :

- extension : 20°
- flexion : 90°
- abduction bloquée à 30°
- rotation externe bloquée à I5°.
- l'examen des autres articulations et des viscères est satisfaisant.

Biologie :

- sédimentation et hématologie normales
- urée : 0,35
- glycémie : 0,86
- cholestérol : 2 g
- uricémie : 35 mg
- lipides : 4,5 mg
- protides 76 g avec I5,5 % d'alpha, 2 globulines
- Waaler Rose négatif.

Radiographies :

Hanche gauche : pincement supéro-interne de l'interligne, ostéophytose discrète du cotyle (début de double fond) et de la tête fémorale (collerette inférieure),

remaniement scléro-géodique de la tête et du col.

Explorations hémodynamiques :

Massif trochantérien gauche :

- Pression intramédullaire (P.I.M.) à la limite supérieure de la normale : 20 mm de mercure,

- Phlébographie pertrochantérienne anormale avec stase métaphysaire et reflux diaphysaire.

Devant l'incertitude du diagnostic de nature de cette coxopathie, on pratique une biopsie couplée le 29 mars 1967.

Examens histologiques :

1° - Synoviale -

Le fragment est assez étendu. Il existe des lésions inflammatoires chroniques sous forme d'infiltrats nodulaires péricapillaires lymphoplasmocytaires (8 gros nodules de plus de 200 microns de diamètre) et de manchons périvasculaires du même type mais de dimensions réduites. Les vaisseaux superficiels sont dilatés et congestionnés. Il existe une sclérose périvasculaire et interstitielle marquée.

2° - Os -

Nécrose médullaire fibrinoïde de structure réticulée assez étendue avec des îlots limités de fibrose dont la topographie est volontiers périvasculaire. Les

travées sont le siège d'un ramaniement post-nécrotique formé par une fibrose médullaire ostéogénique et une apposition d'os néoformé en marge des travées centrales initiales nécrosées.

- Evolution :

Le malade a été suivi depuis l'opération jusqu'en décembre I969. Il a subi deux autres forages-biopsies :

- Le premier à droite en janvier I968, peu de temps après que la hanche droite présente à son tour une raideur douloureuse et une décalcification pommelée (interligne de hauteur normale) avec stase à la phlébographie.

- Le deuxième à gauche en février I969, fait à la demande du malade car il recommençait à souffrir de la hanche gauche depuis un mois.

En décembre I969, le malade souffrait peu, faisant 3 km à pied.

Mouvements passifs :

- flexion des hanches : II0° (G), I20° (D)
- abduction : 45 ° de chaque côté
- rotations internes : 35° (D) et 0° (G)
- rotations externes : 45° (D) et I5° (G).

°

° °

Obsv. 2 : COXOPATHIE INFLAMMATOIRE ISCHEMIQUE

M. B, 60 ans, a commencé à souffrir brusquement sans traumatisme préalable dans la région trochantérienne gauche en décembre I965.

L'accroissement des douleurs et la boîterie ont entraîné l'arrêt de son travail d'agriculteur en septembre I967.

Hospitalisation le 5 décembre I967.

Les douleurs persistent la nuit. Le membre inférieur gauche est en attitude vicieuse en adduction. Les mouvements passifs de la hanche gauche ne sont possibles que dans le sens antéro-postérieur, avec 90° de flexion.

Il n'y a pas d'autre atteinte articulaire ; l'examen viscéral est satisfaisant.

Biologie :

- sédimentation : I3 - 33,
- hématologie normale,
- urée : 0,2.
- glycémie : 0,94,
- lipides totaux : 5 g,
- protides : 62 g, avec I5,5 % d'alpha, 2 globulines,
- Waaler Rose négatif.

Radiologie :

Hanche gauche : pincement supéro-interne de l'interligne, une légère protrusion acétabulaire,

- Densification du toit du cotyle,

- léger remaniement scléro-géodique de la tête fémorale et collerette ostéophytique peu importante.

Colonne lombaire : Importante hydarthrose.

Exploration hémodynamique :

- Pression intra-médullaire (P.I.M.) 33 mm de Hg, s'élevant à 43 mm de Hg, après injection de 5 ml de sérum physiologique,

- Phlébographie pertrochantérienne :

Absence de veine postérieure du col et reflux diaphysaire.

Intervention du 11 décembre 1967

Dans un but de diagnostic et de thérapeutique :

- biopsie couplée et ténotomie du psoas.

Examen histologique :

1° - Synoviale -

Fragment assez volumineux.

Lésions inflammatoires chroniques sous forme d'infiltrats nodulaires lymphocytaires (5 nodules de plus de 200 microns) avec quelques histiocytes.

Dilatation et congestion des vaisseaux superficiels.

Sclérose périvasculaire et interstitielle. Les synoviocytes sont par endroits, volumineux et multiples.

2° - L'os -

Nécrose médullaire de type fibrinoïde et de structure réticulée, occupant la presque totalité de la carotte avec quelques flots de fibrose, pas de nécrose trabéculaire.

Le cadre des coxopathies inflammatoires ischémiques souligne la valeur de l'exploration hémodynamique et surtout de la biopsie couplée, dans l'étude des coxopathies de diagnostic difficile.

Il pose le problème des relations existant entre l'ischémie chronique de l'épiphyse fémorale supérieure et l'inflammation chronique.

Des hypothèses sont formulées pour y répondre :

- Une même lésion de vascularite inflammatoire se retrouverait dans la synoviale et dans l'os.

- L'inflammation synoviale pourrait provoquer une ischémie osseuse et vice-versa par des processus encore mal connus.

°

° °

3 - Le syndrome ischémique isolé -

Les expériences de RUTISHAUSER sur la tête fémorale du lapin ont suggéré le rôle de l'ischémie épiphysaire dans la détérioration cartilagineuse.

Cette notion est apparue au premier plan dans quatre dossiers où aucune autre étiologie ne pouvait être retenue pour expliquer l'altération cartilagineuse.

Nous avons été frappés par plusieurs faits :

a) Cliniques :

La brutalité du début.

La présence d'antécédents ou de lésions vasculaires :

Une malade présente une thrombo-angiose ayant nécessité par la suite une chirurgie hyperhémiante (Pr GEDEON), une autre présente des séquelles de thrombose veineuse, un autre une hyper-uricémie.

b) Radiologiques :

La relative conservation de l'interligne articulaire évoluant vers le pincement global ou à maximum supéro-interne.

La discrétion de l'ostéophytose, le plus souvent organisée en collerette mais respectant la morphologie de la tête sans atteindre des déformations majeures.

Cependant il est probable qu'à un stade très évolué, qu'aucun de nos malades n'a encore atteint, les images seraient celles du bouleversement du "modelé arthrosique", caractéristique.

c) Hémodynamiques :

Elévation des chiffres de pression de base toujours supérieure à 30 mm de mercure.

Epreuve d'hyperpression provoquée toujours positive.

Anomalies de la phlébographie, toujours présentes.

d) Histologiques :

Signes indiscutables de nécrose osseuse.

Synoviale osseuse inflammatoire.

Nous voulons en rapporter deux observations :

Obsv. 1 -

Soeur J.. 27 ans, postulante.

Avril 1967 :

Début aigu, spontané, au lever, par une douleur intense dans l'aine gauche : la crise dure 4 jours même la nuit.

Irradiation tout le long de la face interne du membre inférieur jusqu'à la cheville.

Depuis lors la douleur variable, n'a jamais cessé.

Janvier I969 :

Lère hospitalisation à PARIS, pour douleur de la hanche gauche, impotence fonctionnelle et fièvre à 39°.

Radiographies normales.

Mars I969 :

2ème hospitalisation à PARIS.

Aucun diagnostic précis n'est porté.

I0 avril I969 :

Radiographie :

Hanche gauche : léger pincement.

Janvier I970 :

Hospitalisation Hôtel-Dieu, TOULOUSE.

Douleur trochanter-fesse gauche.

Tous les mouvements sont limités et douloureux :

- flexion : 90°
- abduction impossible
- adduction : I5°
- rotation interne : 30°
- rotation externe : I5°

Attitude vicieuse en flexion adduction ; amyotrophie de la cuisse de 1 cm ; crampes au niveau des deux pieds.

Biologie :

- V.S. autour de I5
- Toutes les autres constantes biologiques sont normales.

Radiographie : novembre I969

Hanche gauche : - pincement supérieur, à maximum supéro-interne,
- micro-géodes de la tête et du cotyle dont une ouverte, dans l'articulation,
- légère décalcification sous-chondrale ;
- aspect porotique du fond du cotyle,

Hanche droite : - légères pommelures avec 3 petites géodes.

9 janvier I970 :

Hanche gauche : - Pression médullaire de base : 32 mm Hg,
- Après injection de sérum, très douloureuse : 50 mm Hg,

Hanche droite : - Pression médullaire de base : 3 mm Hg,
- Après injection de sérum, douloureuse : 5 mm Hg.

I3 janvier I970 :

Hanche gauche :

Intervention :

- Biopsie couplée,

- forage ramenant une carotte à extrémité exsangue,
- synoviale brunâtre par endroits,
- prélèvement jonction chondro-synoviale.

Histologie :

- Synovite irritative avec de nombreux pigments ferriques dans la sous-intima mais pas d'inflammation.
- Os : nécrose médullaire sans nécrose trabéculaire.

Disparition rapide et complète des douleurs de la hanche.

Mai I970 :

Troubles vaso-moteurs des pieds, type Raynaud avec faible amplitude des pulsations et des oscillations. Une artériographie bilatérale révèle une gracilité anormale des artères des membres inférieurs, plus marquée à gauche qui évoque le diagnostic de thrombo-angiose.

II mai I970 : surrénalectomie et sympathectomie gauches.
22 mai I970 : splanchnicectomie droite et sympathectomie lombaire droite.

Réchauffement des jambes et disparition des phénomènes de Raynaud.

Juin I970 : A présenté des douleurs de la hanche droite irradiant jusqu'au genou.

Hanche gauche : - flexion : I20°
- adduction : 60°
- rotation externe : I5°
- rotation interne : 30°

Aucune douleur à la mobilisation, ni à la marche ; reprise normale de son activité.

Obsv. 2 -

M. E.., 39 ans, boulanger.

29 décembre I965 :

Début aigu par une douleur dans l'aine gauche irradiant du genou et au mollet, augmentant à la toux. Calmée par le repos.

Février I966 :

- persistance de la douleur à la hanche gauche,
- limitation de la flexion,
- ne peut travailler.

Radiographies :

- très léger pincement supéro-interne,
- légères pommelures de la tête,
- amincissement du toit du cotyle,
- aspect pseudo-arthritique.

Biologie :

Toutes les constantes biologiques sont normales, sauf uricémie à 0,64.

9 mars I966 :

Biopsie couplée :

Histologie : Carotte osseuse : plasmostase - hémorragie - fibrose oedémateuse - xanthomisation.

- nécrose médullaire totale sur 2 cm de col.
- nécrose trabéculaire partielle.

Cartilage :

Peu altéré, prolifération osseuse sous-chondrale.

Synoviale :

Normale, pas de signe d'inflammation fibreuse.

Suites normales avec disparition des douleurs.

Décembre I966 :

- Mobilité normale,
- Aucune douleur,
- A repris son travail de boulanger.

Juillet I970 :

- Ne souffre plus du tout
- Mène une vie normale.

°
° °

Les observations où le syndrome ischémique est au premier plan évoquent l'existence de véritables COXOPATHIES ISCHEMIQUES, qui se manifestent par deux aspects :

- la forme osseuse,
- la forme articulaire.

a) La forme osseuse, évoluant vers la destruction du support spongieux du cartilage avec perte de la sphéricité et séquestration, est représentée par l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale dont les aspects classiques sont bien connus et dont les stades précoces ont bénéficié dans leur compréhension et leur description de la méthode d'exploration que nous avons exposée dans ce travail.

b) Par contre la forme articulaire avec son retentissement précoce et prédominant sur le cartilage lui-même semble constituer une entité clinique et paraclinique ; le diagnostic différentiel en est difficile d'avec les coxites rhumatismales isolées et d'avec les coxarthroses primitives centrées :

C'est encore redire la valeur de la mise en évidence d'un syndrome hémodynamique d'hypertension osseuse, et d'un processus nécrotique étendu, en l'absence de signes d'arthrose ou d'inflammation synoviale.

Cependant, une inconnue persiste sur les mécanismes intimes de la pathogénie vasculaire de la détérioration cartilagineuse.

T A B L E A U R E C A P I T U L A T I F

		SYNDROME ISCHEMIQUE		Inflammation synoviale.	Nombre	%
		Hypertension osseuse	Nécrose osseuse			
ARTHROSES	PURE	-	-	-	IO	25 %
	+ NECROSE	+	+	-	I8	45 %
Cx	INFLAMMATOIRES ISCHEMIQUE	+	+	+	8	20 %
Cx	ISCHEMIQUES	+	+	-	4	IO %

- C O N C L U S I O N S -

- C O N C L U S I O N S -

Nous avons rapporté l'expérience acquise dans l'exploration paraclinique des coxopathies, par la mise en oeuvre d'une méthode dont la particularité est de grouper plusieurs procédés utilisés parfois isolément :

- la manométrie ou prise de pression intra-osseuse dans le grand trochanter, le col, le centre de la tête fémorale.

- la phlébographie trans-osseuse, pertrochantérienne ou percapitale.

- la biopsie osseuse par le forage cervico-capital.

- la biopsie synoviale, deuxième temps de la biopsie couplée (os + synoviale).

Cette méthode a permis de mettre en évidence la fréquence avec laquelle se retrouvent :

- le trouble circulatoire intra-osseux qu'est l'hyperpression intra-médullo-osseuse, caractérisée par une élévation des chiffres de pression intra-osseuse ; visualisée par la phlébographie transosseuse.

- les anomalies histologiques au niveau de l'os, témoins d'une ischémie étendue à toute l'épiphyse, associée ou non à des anomalies de la synoviale.

L'étude des correspondances entre l'hyperpression intra-médullo-osseuse et les images d'ischémie osseuse nous a conduit à accepter le terme de SYNDROME ISCHEMIQUE.

- Nous avons recherché sa participation dans les coxopathies et avons constaté que ce syndrome peut s'associer à d'autres syndromes pour réaliser les tableaux cliniques habituels ou au contraire apparaître isolé, au premier plan de la scène.

- Il peut s'associer au syndrome dégénératif de l'arthrose réalisant le cadre ARTHROSE + NECROSE posant le problème de leur responsabilité réciproque ; mais le syndrome dégénératif peut être isolé, réalisant le cadre de l'ARTHROSE PURE.

- Il peut s'associer au syndrome inflammatoire des coxites rhumatismales isolées, réalisant le cadre des COXOPATHIES INFLAMMATOIRES ISCHEMIQUES.

- Au contraire, il peut être au premier plan, réalisant le cadre des COXOPATHIES ISCHEMIQUES, responsable principal de la détérioration cartilagineuse.

°

° °

Le syndrome ischémique met l'accent sur la pathogénie vasculaire des coxopathies, mais laisse persister l'inconnue du mécanisme intime.

Nous formulons le voeu que de nouveaux travaux et de nouvelles méthodes d'étude permettent de préciser la pathogénie vasculaire des coxopathies qui représente un problème d'avenir pour la Rhumatologie et la Chirurgie Orthopédique.

- B I B L I O G R A P H I E -

- B I B L I O G R A P H I E -

ARLET J. - FICAT P.
Forage-biopsie de la tête fémorale, dans l'ostéonécrose primitive.
Observations histo-pathologiques portant sur 8 forages.
Revue du Rhumatisme - I964 - 3I - 256 - 264.

ARLET J. - FICAT P.
Diagnostic et traitement de l'ostéonécrose primitive fémoro-capitale de l'adulte au début.
Apport du forage-Biopsie.
Revue de Médecine de Toulouse - I965 -1 - I6-39.

ARLET J. - FICAT P. - LARTIGUE G.
Modes de début de l'ostéonécrose fémoro-capitale primitive.
Etudes des observations histologiquement prouvées par le forage-biopsie.
Revue du Rhumatisme - I968 - 35 - 239 - 249.

ARLET J. - FICAT P. - SEBBAG D.
Intérêt de la mesure de la pression intra-médullaire dans le massif trochantérien chez l'homme, en particulier pour le diagnostic de l'ostéonécrose fémoro-capitale.
Revue du Rhumatisme - I968 - 35 - 250-256.

ARLET J.
Les critères histologiques de l'inflammation dans la membrane synoviale.
Médecine et hygiène (Genève) - I968 - 26 - I503-I505.

ARLET J. - FICAT P. - DURROUX R.
Formes anatomo-cliniques, radiologiques et étiologiques de l'ostéonécrose dite primitive de l'épiphyse fémorale supérieure.
Réunion commune de la Société Française de Rhumatologie et de l'Hebergen Sociéty - Paris Mai I970.

ARLET J. - FICAT P. - DURROUX R. - GOURDOU.
Observations anatomo-cliniques de coxites.
I970 - à paraître.

ARLET J. - FICAT P. - DURROUX R.
Enseignements de la biopsie couplée : os plus synoviale dans le diagnostic des coxopathies rhumatismales.
Revue du Rhumatisme - I970 - 37 - 3-I0.

AYROLLES. Ch.
La phlébographie per-trochantérienne
Thèse Toulouse I962
(Contient la bibliographie principale des travaux sur la vascularisation de l'extrémité du fémur.)

BAUX R.
La phlébographie pelvienne
Thèse Toulouse I95J.

BENASSY J. - LAMARE J.P.
Rôle de la thrombose veineuse dans la pathogénie de la coxarthrose.
Revue du Rhumatisme - I955 - 2 - 59-6I.

BLOOMENTHAL E.D. - OLSON W.M. - NACHELES H.
Studies of the bone marrow cavity of the dog fat embolisen and marrow pressure.
Surgery - Gynecology - Obstetrics - I953 - 94-2I5.

CHEYNEL J.
Recherches sur la physio-pathologie de la hanche. Vascularisation de la tête et du col fémoral.
Revue d'Orthopédie I947 - 33-7;

COSTE F. - BOURBIE C. - GUIRAUDON C.
La coxite rhumatismale isolée.
Semaine des Hôpitaux de Paris. I963 - 39 - 2099.

CRETIN P.
Anatomie osseuse et Maladies Rhumatismales.
Presse médicale I957 - 65 - 494-496.

DOS SANTOS J.C.
La phlébographie directe
Journal international de Chirurgie I938 - 3 - 625.

DUCI L.
L'injection intra-médullo-osseuse d'un produit de contraste pour le diagnostic des affections osseuses.
Presse Médicale I950 - 58 - 623.

DUCUING J. - MARQUES P. - BAUX R.-PAILLE J. - VOISIN R.
Physiologie de la circulation osseuse.
Journal de la Radiologie - I95I - 32 - I89-I96.

DUCUING J.
Sur la localisation initiale des phlébites post-opératoires ; l'aide de la phlébographie pelvienne.
Lille Chirurgical - I95I - 32 - 5I-65.

DUVERNEY - GRABER Jr.
Un traitement nouveau de l'arthrite chronique de la hanche - Le forage de l'épiphyse fémorale.
Journal de Médecine de Lyon I932- I3 - 53I - 540.

FICAT P. - UTHEZA G.
Le forage - biopsie de la hanche.
Revue de Médecine de Toulouse - I968 - 4 - 223-227.

FORESTIER J. - ARLET J. - JACQUELINE F.
L'atteinte des hanches dans la polyarthrite chronique : L'évolution de l'adulte.
Revue du Rhumatisme - I95I - I8 - 304.

FORESTIER F.
Coxites rhumatismales chroniques
Thèse Paris I957.

GRASSET E. J.
La coxarthrose : étude anatomique et histologique
I960 - Masson Editeur Paris.

GUILHEM - BAUX R.
La phlébographie pelvienne
Kinographie - Masson I954 - I34.

GUILHEM P. - RUFFIE R. - FOURNIE A.
Intérêt de la phlébographie dans l'étude des affections de la hanche.
Société de Médecine de Toulouse - Séance du 23 février I950.

HARRISSON M. H. M. - SCHAJOWICZ F. - TRUETA J.
Ostécarthritis of the hip : a study of the nature and evolution of the disease.
Journal of Bone and joint Surgery - I953 - 35 B - 598.

HERZIG E. - ROOT W.S.
Relation of sympathic nervous system to blend pressure of bone marrow.
American journal of physiology - I959 - I96 - I053.

HULTM - ANDERS
Circulatory disturbanches intostécarthritis of the hif of venographye study.
Acta Orthopedica Scandinavica - I959 - 28 - 8I - 89.

JACQUELINE F. - ARLET J. - LAPORTE Ch.
La coxite densifiante à évolution bénigne.
Revue du Rhumatisme - I950 - I7 - II4 - I2I.

JUDET J. - JUDET R. - LAGRANGE J.
Etude de la vascularisation artérielle du col du fémur chez l'adulte.
Journal of Bone and Joint Surgery - I955 - 37 A - 663 - 680.

LARSEN R. M.
Intramedullary pressure with particular reference to massive diaphysal bone necrosis.
Annals of Surgery - I938 - I08 - I27.

LEQUESNE M. - FORESTIER F.
La coxite primitive
Vie médicale - I96I - 432 - I679 - I692.

LEQUESNE M.
Les maladies de la hanche de l'adulte
Editions Geigy - I967 - 1 vol. - I70 p.

LEQUESNE M. - SEZE (de). S.
Les coxites rhumatismales isolées. Diagnostic par la méthode des artères et des exclusions.
Revue du Rhumatisme - I970 - 37 - 53 - 62.

LLOYD - ROBERTS G.C.
The role of capsular changes in the osteo arthritis of the hip joint.
Journal of bone and joint Surgery I953 - 35 B -627-642.

LLOYD - ROBERTS G.C.
Ostéo arthritis of the hip.
Journal of bone and joint Surgery I955 - 37 B - 8.

MAC PHERSON A. - SCALES J.T. - GORDON C.
A method of estimating qualitative changes of the blood-flow in bone.
Journal of Bone and joint Surgery - I96I - 43 B - 79I - 799.

MAC PHERSON A. - JUMASZ L.
The hemodynamies of bone
Symposius on biomechanies and related bio-engineering topies.
Glasgow 1 - I964 - I8I - I86.

MARNEFFE (de) R.
Vascularisation des os : incidences sur la pathogénie de ce tissu.
Revue du Rhumatisme I953 - 20 - II4 - II9.

MASSIAS J. - CHATELIN N. - COSTE F.
Dossiers nosologiques sur les ostéonécroses primitives de la tête fémorale.
Semaine des Hôpitaux de Paris - I962 - 38 - 677.

MERIEL P. - RUFFIE R. - FOURNIE A.
La phlébographie de la hanche dans les coxopathies.
Revue du Rhumatisme I955 - 22 - 238.

MERIEL P. - RUFFIE R. - BAUX R. - FOURNIE A. - BASTIDE G
GAUBERT J. - COMBEL R.
L'exploration veineuse de la hanche.
Société Française d'Angiologie et d'histopathologie
Paris - I955.

MERIEL P. - RUFFIE R. - FOURNIE A. - BAUX R. - BASTIDE G.
GAUBERT J.
La phlébographie de la hanche.
Presse médicale - I955 - 63 - I38I.

MERLE D'AUBIGNE R. - POSTEL M. - MAZABRAUD A. - MASSIAS P. GUEGUEN J.
Idiopathie necrosis of the femoral head.
Journal of bone and joint Surgery - I965 - 47 B - 6I2 - 633.

MILES J. S.
The use of intramedullary pressure in the early determination of aseptic necrosis in the femoral head.
Journal of Bone and joint Surgery - I955 - 37 A - 622.

PETRAKIS N. L.
Bone marrow pressure in lenkemic and non lenkemic patients.
Journal of clinical investigation. I954 - 35 - 27.

PHEMISTER D. B.
Non traumatic lesions in adult with bone infarction.
Archives of Surgery I940 - 4I - 436 - 472 - I455 - I482.

PHEMISTER D. B.
Infarctus unique et multiple des os chez l'adulte, résultat d'une obstruction vasculaire aseptique.
Presse médicale I950 - 58 - I430 - I433.

PHILLIPS Robert
Phlebography in osteo arthritis of the hip.
Journal of bone and joint Surgery. I966- 48 B- 280- 288.

PHILLIPS R.S. - BULMER J.H. - HOYLE G. - DAVIES W.
Venous drainage in osteoarthritis of the hip.
Journal of bone and joint Surgery I967 - 49 B - 30I-309

ROOT W.S.
The flow of the blood throng bones and joints.
Hand-book of physiology : circulation 11 - I963 - I65I I665.

RUFFIE R.-FOURNIE A. - AYROLLES Ch - CUQ P.
Ostéonécroses de la tête fémorale.
Revue du rhumatisme - I960 - 27 - 559

RUFFIE R. - FOURNIE A. - AYROLLES Ch. - CUQ P.
Résultats de la phlébographie pertrochantérienne dans les ostéonécroses primitives de la tête fémorale chez l'adulte.
Revue du Rhumatisme - I962 - 29 - 55I - 554.

RUTISHAUSER E. - JACQUELINE F.
Les coxites rhumatismales. Etude anatomo-radiologique.
Documenta Geigy - Acta Rhumatologica, I959 n° I6.

SCHOBINGER. R.
Intreaosseous venography.
Angiology - I960 - 11 - 285.

SERRATRICE. G. - EISINGER J.
Innervation et circulation osseuse diaphysaire.
Revue du Rhumatisme - I967 - 34 - 505 - 5I9.

SERRE H. - SIMON L.
L'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.
Aspects symptomatiques - Etiologie.
Revue du Rhumatisme - I962 - 29 - 527-545

SEZE (de) S. - DURIEU J.
Remarques et hypothèses sur le rôle des facteurs vasculaires dans la pathogénie des arthroses et de la coxarthrose en particulier.
Essai de classification et d'interprétation pathologique des coxopathies.
Revue du rhumatisme - I950 - I7 - 2I5-2I8.

SEZE (de) S. - WELFLING J. - LEQUESNE M.
L'ostéonnécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte. L'ostéochondrite disséquente de la hanche (étude de 30 cas).
Revue du Rhumatisme - I960 - 7 - II7 - I24.

SEZE (de) S. - LEQUESNE M.-WELFLING J. - JURMAND S.H. ANGLEJEAN G. (d')
Image de nécrose ischémique de la tête fémorale au cours des coxites et des coxarthroses.
Revue du rhumatisme - I962 - 9 - 554.

SHAN N.E.
Observations on the physiology of the circulation in bones.
Annals of the Royal College of Surgeons - England I964 - 35 - 2I4.

SHERMAN M. S. - SELAKOVICH W. G.
Bone Changes in Chronic circulatory insufficiency.
A histo-pathological Study.
Journal of Bone and joint Surgery - I957 - 39 A - 892 - 90I -

SIMON L.
Nécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.
Thèse Médecine Montpellier I960.

STEIN A.M. - MORGAN M.C. - REYNOLDS F.C.
Variations in normal bone marrow pressures
Journal of bone and joints surgery - I957 - 39A - II29

STEINBACH M. L. - JERGESEN F. - GILFILLAN G.S. - PETRAKIS N L.
Osseous phlebography
Surgery Gynecology and obstetrics - I957 - I04 - 2I5.

TRUETA J. - HARRISSON M. H. M.
The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man.
Journal of Bone and joint Surgery - I953 - 35 B - 442.

TRUETA J.
Studies of the development and Decay of the Human frame.
William Heineman - Edit Londres I968 - 1 vol. 385 p.

WELFLING J. - LEQUESNE M.
La nécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte ostéochondrite disséquante de la hanche)
Vie médicale - I96I - 42 - I667 - I676.

SIGNATURE DU PRESIDENT DU JURY

Professeur Agr. P. FICAT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur